

Ueber
die anatomischen Grundlagen
des
phthisischen Habitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten
Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Facultät

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. O. Bollinger

Conservator des pathol. Instituts

vorgelegt von

Rudolf Frels

approb. Arzt

aus Osternburg (Oldenburg).

Druck von M. Ernst (vorm. Georg Pollner).

München 1888.

Ueber
die anatomischen Grundlagen
des
phthisischen Habitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten
Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Facultät

der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. O. Bollinger
Conservator des pathol. Instituts

vorgelegt von

Rudolf Frels,

approb. Arzt.

aus Osternburg (Oldenburg).

Druck von M. Ernst (vorm. Georg Pollner).

München 1888.

Wenn auch heut zu Tage Niemand mehr im Zweifel ist, dass für jede tuberculöse Erkrankung die Infection mit tuberculösem Virus eine notwendige Vorbedingung ist und somit die Tuberculose als eine spezifische Infectionskrankheit anzusehen ist, so musste doch Koch selber bei seiner epochemachenden Entdeckung des Tuberkelbacillus zugeben, »dass dennoch einige schwer oder gar nicht zu deutende Thatsachen dableiben, welche uns zwingen, die Annahme einer Disposition bestehen zu lassen.« Nachdem die Infectiosität der Sputa von Phthisikern nachgewiesen war und man zur Annahme kam, dass tuberculöse Erkrankung der Lunge hauptsächlich durch Inhalation von zerstäubtem, tuberculösen Sputum erfolge, so musste man wieder daraus schliessen, dass alle Menschen mehr oder weniger tuberculöses Virus durch die Athmung in ihre Lungen aufnehmen, da Jeder im täglichen Verkehr genug mit Phthisikern zusammenkommt. Da nun indes nicht jeder Mensch diesen Giftwirkungen erliegt, so müssen sich doch die Menschen, die »trotz der Ubiquität des Giftes« von demselben verschont werden, sich irgend wie von den andern unterscheiden, die unter denselben Verhältnissen tuberculös erkranken. »Man kommt demnach, wie Weigert sagt, um die Annahme einer tuberculösen Disposition nicht herum«. Hierzu wurde man noch um so mehr gezwungen, als man bei einzelnen Krankheitsfällen die Erfahrung machte, dass ein und dasselbe Individuum nicht zu jeder Zeit den günstigen Boden zur Ansiedlung der

Bacillen darbot, indem man sah, dass tuberculöse Herde durch Schrumpfung und Vernarbung zur Heilung kamen. Es musste also das betreffende Individuum einstmals die für die Ansiedlung und Vermehrung der Bacillen günstigen Eigenschaften besessen haben, diese jedoch später verloren haben, wodurch denselben in ihrer Ausbreitung eine Grenze gesetzt wurde. — Uebrigens hat die Annahme einer solchen Disposition nichts Auffallendes, findet man doch auch bei anderen Infectiouskrankheiten, dass nicht jeder Mensch die gleiche Empfänglichkeit für das betreffende Virus hat. So sieht man bei Scharlach, Rötheln, Varicellen, dass gewisse Lebensalter besonders disponirt sind, und dass das einmalige Ueberstehen der Masern gegen eine nochmalige Erkrankung immun macht, d. h. den Körper »indisponirt« macht gegen eine nochmalige Ansiedlung desselben Keimes.

Wenn auch diese letztgenannten Krankheiten eben so wie die Tuberculose als specifische Infectiouskrankheiten anzusehen sind, so unterscheidet sich jedoch diese von jenen schon wesentlich dadurch, dass bei ihr die Erblichkeit als erwiesen zu betrachten ist, wovon bei jenen indes nicht die Rede sein kann. Denn wie nachgewiesen ist, lässt sich in einem Drittel aller Fälle die Erblichkeit der Tuberculose mit Sicherheit constatieren.

Da dieses Verhalten wesentlich von dem der anderen Infectiouskrankheiten abweicht, so hat man zu erforschen gesucht, in welcher Weise die Vererbung der Krankheit von den Eltern auf die Frucht erfolge. Obwohl es schon gelungen ist, im Sperma Tuberkelbacillen nachzuweisen und man also eine directe Uebertragung des Giftes auf und durch die Keimprodukte annehmen könnte, so ist doch noch kein Fall von intrauteriner Tuberculose (Ziegler) — wenigstens beim

Menschen nicht — mit Sicherheit nachgewiesen worden. In Folge dessen ist man genötigt, um eine Erklärung für die Vererbung, die zweifellos eine Rolle spielt, zu finden, anzunehmen, dass es einzig und allein die Disposition ist, die vererbt wird. Für diese Annahme macht Lichtheim noch Folgendes geltend:

»Gerade bei der Syphilis sehen wir den prägnanten Unterschied zwischen der Entwicklung der acquirierten und der hereditären Infection. Die acquirierte zeigt immer mehr oder weniger deutlich die Beziehung zur Eintrittspforte, sie nimmt den typischen, zunächst den Lymphbahnen folgenden Verlauf, die congenitale spriesst, wie sich das von selber versteht, von innen heraus und unterscheidet sich dadurch sehr prägnant von der acquirierten. Wie stellt sich das Verhältniss bei der hereditären Tuberculose? Hier findet sich eine solche Differenz nicht. Hier handelt es sich in den meisten Fällen um die gewöhnliche Form der Lungenschwindsucht mit allen ihren Eigenheiten der Localisation und des Verlaufs. Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass auch bei der ererbten Lungenschwindsucht das Virus denselben Weg beim Eintritt in den Körper nimmt, wie bei der sicher erworbenen.« »Diese Disposition, fährt der genannte Autor später fort, nicht die Krankheit ist es, die vererbt wird, daher der Einfluss der Heredität, daher im Allgemeinen die geringe Bedeutung, welche der Verkehr zwischen gesunden und kranken Individuen auf die Erzeugung der Krankheit zu haben scheint!«

Worin nun das Wesen der Disposition zur Tuberculose bestehen mag, darüber ist schon Manches geschrieben worden; alle Versuche jedoch und Untersuchungen haben noch nicht solche Erfolge zu verzeichnen, dass die Frage als gelöst zu betrachten wäre. — Bei der Wichtigkeit, die dieses Thema nicht

allein für die Aetiologie, sondern auch besonders für die Prophylaxis und Therapie der Tuberculose hat, sind weitere Untersuchungen, die den Zweck haben, der Lösung dieser Frage näher zu kommen, nur wünschenswerth, und ich denke, man darf den Untersuchenden selbst dann nicht tadeln, wenn es ihm nicht gelingt, wesentlich Neues zu finden, sondern wo der Erfolg nur darin besteht, dass bereits bekannte Thatsachen von Neuem bestätigt werden.

Die Untersuchungen, die man angestellt hat, um das Wesen der »fatalen« Disposition zu ergründen, haben vorwiegend darin bestanden, dass man Phthisiker, d. h. also solche, bei denen bereits eine tuberkulöse Lungenerkrankung nachzuweisen war, mit normalen Personen verglich. Es ist daher natürlich, dass die Resultate dieser Untersuchungen mit miss-trauischen Blicken angeschaut wurden, da man nicht immer entscheiden konnte, wie viel von diesen Veränderungen als Folge der Tuberculose zu betrachten ist und was als primäre Bildungsanomalie aufzufassen ist. Vielfach spricht man so von einem »phthisischen Habitus« und fasst darunter fälschlich zusammen sowohl das Produkt der bereits bestehenden Tuberculose, als auch die fehlerhafte Constitution.

Wenn ich nun im Folgenden diesen Ausdruck öfter gebrauche, so verstehe ich darunter das, was Cannstadt (Spez. Path. u. Ther. S. 229) »brustschwachen Habitus« nennt, nemlich **diejenige primäre Constitutionsanomalie, die geeignet ist, durch ihre physiologischen Folgeerscheinungen dem eindringenden Tuberkelbacillus einen günstigen Nährboden zu schaffen.** Bei den Untersuchungen nun, die man anstellt, um zu ergründen, was den phthisischen Habitus ausmacht, indem man Individuen mit einander vergleicht, die an Tuberculose gestorben sind, mit solchen, die an acuten

Krankheiten zu Grunde gegangen sind, muss man wohl auseinanderhalten, was man als eine Folge der betreffenden Krankheit anzusehen hat, und was als primäre, morphologische Abnormität zu betrachten ist.

So lange man von einer tuberkulösen Lungenerkrankung etwas weiss, hat man auch die Beobachtung gemacht, dass man an solchen Kranken gewisse, makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen bemerken kann, die von jeher für die Diagnose und Prognose von grossem Wert gewesen sind und zwar manchmal schon dann, wenn durch andere physikalische Untersuchungsmethoden noch keine pathologische Veränderung an den Lungen nachzuweisen war. Selbst der Laie spricht von einem »Menschen mit schwindstüchtigem Aussehen« und versteht darunter eine »lang aufgeschossene« Person mit flacher Brust, langem Hals und langen Extremitäten, von eigenartig blasser Gesichtsfarbe, mit hervorstehenden Backenknochen und einer etwas gebückten Haltung. Wenn auch manche dieser Erscheinungen die bereits vorgeschrittene Krankheit documentieren, so dürften doch einige dieser Wahrnehmungen wohl einer näheren Betrachtung wert sein.

Schon die volksthümliche Bezeichnung »lang aufgeschossen« scheint mir für die Phthisiker ein ganz passender Ausdruck zu sein. Denn wie der Stamm mancher Pflanzen in einem gewissen Stadium des Wachstums in kurzer Zeit bisweilen bedeutend an Länge zunimmt, wobei andere Teile verkümmern resp. im Wachstum zurückbleiben, so beobachtet man auch bei manchen Menschen, besonders in den Pubertätsjahren, bisweilen ein rapides Wachsen, wobei dann die harmonische Entwicklung des Körpers gestört wird.

Ueber die **Körperlänge der Menschen** habe ich nun Beobachtungen angestellt und statistisch mit Hülfe des Materials, welches in den Sektionsprotokollen

des pathologischen Instituts zu München niedergelegt ist, dabei gefunden, dass die Phthisiker sich nicht unwesentlich schon an Länge von »Normalen« unterscheiden. Zu Normalen habe ich diejenigen gerechnet, die verunglückt oder an einer acuten Krankheit gestorben sind. Alle standen in einem Alter von 20 bis 65 Jahren.

Tabelle I.

	Männer.		Weiber.	
	Länge in Centim.	Zahl der Fälle.	Länge in Centim.	Zahl der Fälle.
Normale . . .	162,95	100	152,59	100
Phthisiker . .	165,76	180	153,78	70
Herzkrank u. Apoplektiker	161,81	80	152	50
Apoplekt. allein	161	7	151,57	7

Wie aus vorstehender Tabelle hervorgeht, beträgt die Länge eines normalen Mannes 162,85 Ctm., die einer Frau 152,95 Ctm. Diese Angaben stimmen ziemlich genau mit denen von Gocke (2) überein, der zu dieser Statistik zwei andere Jahrgänge von Sectionsprotokollen benutzt hatte; er giebt nemlich für den Mann 163 Ctm. und für die Frau 152,5 Ctm. als normale Länge an. Um so auffallender ist mir daher die Angabe von v. Ziemssen (Samml. klin. Vortr.: »Aetiol. der Tuberc.«), der als Normalgrösse für einen Mann 170 Ctm. annimmt, eine Zahl, die jedenfalls für einen Münchener zu hoch ist! Zwischen den einzelnen Racen und Völkernschaften bestehen natürlich in der Körperlänge beträchtliche Unterschiede, wie aus der interessanten Tabelle, die Prof. Bollinger (3) zusammengestellt hat, hervorgeht.

Tab. II.

Völkerschaft	Körperlänge in Ctm.
Patagonier	... 180,3.
Nordamerikaner des Westens	... 177,0.
„ „ Ostens	... 173,0.
Livländer	... 173,6.
Engländer	... 172,7.
Letten	... 170,4.
Schweden	... 170,2.
Belgier	... 168,6.
Deutschösterreicher	... 167,0.
Esten	... 164,2.
Südfranzosen	... 163,0.
Altbayern*)	... 163,0.
Chinesen	... 162,5.
Italiener	... 162,0.
Malayen	... 157,0.
Lappen	... 152,4.
Akka	... 140,0.
Buschmänner	... 137,2.
Abongo	... 137,0.

Dass das Weib ca. 10 Ctm. an Körperlänge hinter dem Mann zurücksteht, findet sich nach demselben Autor bei allen Menschenracen. Dass übrigens die Verschiedenheiten des Standes und der Lebensweise vielleicht die Höhe der Zahlen beeinflusst, darauf weisen die Resultate von Thoma's (4) Untersuchungen hin. Er fand nemlich bei 71 Männern der Cadettenhäuser und Hochschulen Englands bei einem Alter von 25—30 Jahren eine durchschnittliche Länge von 175,4 Ctm., während 291 Männer aus dem Handwerkerstande im gleichen Alter nur 169,2 Ctm. massen.

*) Am citirten Ort ist die Körperlänge der Altbayern auf 162 Ctm. angegeben, eine Zahl, die nach Obigem auf 163 zu erhöhen wäre.

Die Phthisiker zeigen nach meiner Tabelle im Durchschnitt eine weit grössere Länge, nemlich der Mann 165, 6 Ctm. und die Frau 153,78 Ctm., mithin eine Differenz zu Gunsten der Phthisiker von 2,81 resp. 1,19 Ctm.

Eine ähnliche, abweichende Grössen-Differenz, wenn auch nicht so bedeutend, zeigt sich bei der Gruppe der Herzkranken und Apoplektiker; diese sind nemlich im Durchschnitt 1,14 resp. 0,59 Ctm. kleiner, als Normale, ein Zahlenbeweis für die Erfahrung, dass Apoplektiker gewöhnlich kleine, untersetzte Personen sind. (Apoplektischer Habitus.)

Im Vergleich mit dieser Gruppe tritt die grössere Körperlänge der Phthisiker daher noch viel bedeutender hervor; nemlich es beträgt der Unterschied 3,95 resp. 1,78 Ctm.

Sind die Phthisiker also im Allgemeinen länger als die normalen Menschen, so müssten demnach die einzelnen Teile des Körpers, ins Besondere der Thorax, doch auch entsprechend entwickelt sein, wenn die Ernährung eine normale sein und der Körper auf seinem Bestande erhalten bleiben soll.

Bei der Tuberculose der Lungen liegt es natürlich sehr nahe, daran zu denken und zu untersuchen, ob nicht bei diesen Kranken am Thorax oder seiner einzelnen Teile irgend welche Anomalien nachzuweisen seien, die primär entstanden, imstande wären, die Disposition zu tuberculöser Erkrankung der Lungen zu schaffen resp. zu erhöhen. Zu diesen Untersuchungen wird man um so mehr hingetrieben, als bei der Brust die Function der eingeschlossenen Lungen einzig und allein von der einschliessenden Wandung abhängt: »Die In- und Expiration, die erster Factoren der Function und — im notwendigen Anschluss daran — der normalen Ernährung sind die unmittelbaren

Leistungen der Brustwand.« Es ist daher klar, dass wenn diese krankhaft verändert und in ihrer Ausdehnungsfähigkeit und Beweglichkeit gehemmt wird, ebenfalls in Bezug auf die Erweiterung der Lungen ein störender Einfluss ausgeübt wird. Die Folge dieser Ernährungsstörung ist nun wieder die, dass die Lungen nicht instande sind, den etwa eindringenden Tuberkelbacillen den nötigen Widerstand entgegenzusetzen, und — die Disposition zu tuberculöser Lungenerkrankung ist somit geschaffen.

Dass eine mangelhafte Entwicklung der Thorax zur »φθισις« und überhaupt zu Erkrankungen der Lunge disponiere, ist schon von den ältesten Aerzten in richtiger Weise gewürdigt worden. Schon Aretaeus (*Ἀρεταίου Καππαδοκίου τὰ σωζόμενα: περὶ φθισις*) giebt eine naturgetreue Schilderung des phthisischen Habitus, indem er sagt:

„ἐξίς δὲ ῥαδινοὶ συνιδώδες πτωγώδες ἐξεχέβρογχνοι (λοιχοὶ) ἀραιότεροι τὸν θώρακα, oder wie der Uebersetzer treffend wiedergiebt: Habitus in hoc vitium proclivis est iis, qui tenuous sunt, qui „**pectus duarum more tabularum compressum**“ qui scapulas, alarum instar protentas, qui guttur habent prominens, qui colore candidi, qui rari sunt pectoris.

Aehnlich spricht auch schon Eucheiridés: (Riolani fil. Eucheirid. anat. et path. Lugd. Batav. Bd. III Cap. II pag. 197.)

„Thoracis amplitudo ad vitae commoditatem laudatur, angustia improbatur, quia spirandi difficultatem adfert ob male locatos pulmones, qui non possunt facile suas alas expendere. Isthaec conformatio diligenter consideranda a Medico, dum videt laesam respirationem. In sanis, ut fit optime conformatus Thorax, debet esse rotundus parte anteriore, non acuminatus, rectus aute et retro.

Ähnliche Schilderungen findet man noch bei verschiedenen andern Autoren älterer Zeit; im Allgemeinen stimmen sie darin überein, dass es besonders die platte Thoraxform sei, die zur Phthisis disponiere.

Derartige allgemeine Schilderungen trifft man auch bei neueren Autoren, ohne dass für ihre Behauptungen ein positiver Beweis geliefert wäre.

Während der Monate August, September und October 1887 habe ich nun im pathologischen Institut zu München 100 Leichen untersucht und für die Form des Thorax bei »Normalen« und Phthisikern einige bestimmte Zahlenwerte zu finden mich bemüht. Als »Normale« habe ich wieder solche angenommen, die verunglückt oder an acuten Krankheiten gestorben sind. Von den Phthisikern habe ich nur die berücksichtigt, die an **reiner Lungentuberculose** zu Grunde gegangen sind, bei denen also ins Besondere noch keine Metastasen im Darm nachzuweisen gewesen waren. Denn durch einen meteoristisch aufgetriebenen Leib wird die Form des Thorax hochgradig beeinflusst. In Folge dieses Ausfalls ist mein Material auf 79 Fälle zusammengeschmolzen; ich denke jedoch, dass dasselbe, was es an Zahl der Fälle entbehrt, an Genauigkeit wieder ersetzt. Wenn die Zahl der Fälle auch nur eine geringe ist, so bekommt man doch schon im Allgemeinen, wie ich glaube, ein ziemlich klares Bild von der Verschiedenheit der Thoraxform bei Normalen und Phthisikern.

Gewissermassen zur Controle für meine Untersuchungen habe ich noch unter einer dritten Gruppe »Herz- kranke und Apoplektiker« aufgeführt. Denn man macht doch gewöhnlich die Beobachtung, dass Personen, die an Krankheiten des Herzens — zumal hier in München — gestorben sind, durchweg von gutem

Ernährungszustande sind, und man kann daher bei ihnen bei Mensuration des Thorax ziemlich hohe Zahlen erwarten.

Den Umfang der Brust habe ich mittelst eines Bandmasses an 3 verschiedenen Stellen bestimmt und zwar:

1) Oben (O) unmittelbar unter den Armen, wobei diese vom Sectionstische herunterhingen, also sich der horizontalen Haltung ziemlich nähern, in der die Messung an Lebenden gewöhnlich ausgeführt wird.

2) In der Mitte (M) über die Brustwarze weg.

3) Unten (U) über den Proc. xiph. weg.

Die Durchmesser habe ich mit dem Tasterzirkel bestimmt und zwar den transversalen wie sagittalen je an 3 verschiedenen Punkten. Der obere sagittale Durchmesser ist die Entfernung des Manubrium sterni von dem Proc. spin. des 1. Brustwirbels; der mittlere die Entfernung der Mitte des Sternums vom Proc. spin. des 6. Brustwirbels und endlich der untere der Abstand des Proc. ensif. vom 12. Brustwirbelfortsatz.

Der transversale Durchmesser umfasste:

1) Die Entfernung zwischen dem 2. Rippenpaar; die Zirkelspitzen wurden dabei in die Achselhöhlen eingesetzt.

2) Die Entfernung der 6. Rippenpaare.

3) die Entfernung der 12. Rippenpaare.

Unter Länge des Thorax verstehe ich die Entfernung von der Mitte der Clavicula bis zum entferntesten Punkt des Rippenbogens. Die Länge des Sternums ist gemessen von der Incisura jugularis bis zum Schwertfortsatz, die Länge des Rumpfes von der Incis. jug. bis zur Symphyse.

Auch die Länge des Halses habe ich zu bestimmen versucht, indem ich als fixe Punkte die Spina mentalis und die Incisura jug. wählte. Bei der Messung

wurde der Kopf der Leiche stark nach rückwärts gebogen und das Bandmass der Halskrümmung angeschmiegt.

Der obere Brustumfang betrug nun bei normalen Männern, wie nebenstehende Tabelle angiebt, 86,5 Ctm., bei Phthisikern 82,78 Ctm., mithin eine Differenz von 3,72 Ctm. Reducirt man nach dem Vorschlage Beneké's (5) bei beiden die Werte auf 100 Ctm. Körperlänge, so gestaltet sich das Verhältniss folgender Massen:

bei Normalen = 52,79 Ctm.

„ Phthisikern = 49,99 „

jedenfalls ein nicht unbeträchtlicher Unterschied zum Nachtheil der Phthisiker.

Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss der unteren Brustumfänge beiderseits; hier übertrifft der des Phthisikers den des Normalen um 0,29 Ctm.

Vergleicht man beiderseits das Verhältniss des obren Brustumfanges zum untern, so besteht bei normalen Männern ein Unterschied von 5,5 Ctm. bei den Phthisikern dagegen nur von 1,49 Ctm. Nach Hirtz (6) (Presse méd. 1837) soll sogar bei Phthisikern der untere Perimeter den obren übertreffen, und zwar fand er bei 100 Männern im dritten Stadium der Tuberculose ein Plus von 4 Ctm., bei 50 Weibern ein solches von 2 Ctm. Diese Abweichung in den Befunden glaube ich darauf im Wesentlichen zurückführen zu können, dass Hirtz bei seinen Untersuchungen nicht lauter reine Fälle von Lungentuberculose, sondern auch solche mit angeführt hat, bei denen bereits Metastasen in den Bauchorganen eingetreten waren, was ja vielfach eine starke Auftreibung des Leibes zur Folge hat. Wie hochgradig ein durch Gase oder durch Ansammlung von Flüssigkeiten aufgetriebener Bauch die Form des Thorax, besonders in

seinem untern Abschnitt verändert, beweist folgendes Beispiel:

M. F., Tagelöhner, 46 J. alt. Länge 167 Ctm., von sehr schlechtem Ernährungszustande.

Anatom. Dign.: Tuberculose beider Lungen, des Darmes und der einen Niere. Cystitis. Leberkrebs.

Bei diesem Fall waren die Brustumfänge:

O = 75 Ctm.

M = 79 „

U = 83 „

mithin übertrifft der untere den oberen um 8 Ctm. Meine Angabe, die Brustumfänge bei den Frauen betreffend, weicht allerdings ziemlich bedeutend von der verschiedener Autoren, wie Wintrich, Hirtz (6) ab, die meistens 7—8 Ctm. mehr angeben; indess dürfte dieser Umstand wohl darin seinen Grund haben, dass sie nur an Lebenden und doch wahrscheinlich wohl an stehenden Personen untersucht haben, während meine Angaben nur von Leichen und zwar in Rückenlage stammen. Bei Rückenlage beträgt der mittlere Brustumfang, wie ich an mir selber gefunden habe, ca. 2 Ctm. weniger als in aufrechter Stellung. Zudem stand bei 6 der als „normal“ aufgeführten Frauen bei der Angabe des allgemeinen Ernährungszustandes die Bezeichnung „abgemagert“. Immerhin aber bleibt das Verhältnis der einzelnen Umfänge zu einander ein ganz ähnliches, wie es bei den Männern geschildert ist.

Die Herzkranken und Apoplektiker (unten den aufgeführten Fällen befanden sich 2 Männer mit der anatomischen Diagnose: Apoplexia cerebri) haben einen weit bedeutenderen Brustumfang; es übertrifft bei Männern der untere den oberen um 4,14 Ctm., ein Umstand, der wohl in dem bessern Ernährungszustande, ins Besondere dem grösseren Fettreichtume des Bauches

seine Erklärung findet. — Bei den Frauen ist jedoch das Verhältniß umgekehrt, bei ihnen übertrifft der obere Perimeter den untern um 6,59 Ctm., was man wohl mit Recht als ein Produkt des Schnürens bezeichnen kann.

Vergleicht man die sagittalen Durchmesser des Thorax der Normalen und Phthisiker mit einander, so macht man wieder die Bemerkung, dass sich fast nur im obern eine erhebliche Differenz findet; nämlich bei den Männern eine solche von 1,10 Ctm. Die geringen Unterschiede in den mittleren und oberen sind wohl lediglich hervorgerufen durch den schlechteren Ernährungszustand der Phthisiker.

Dieselbe Erklärung, denke ich, gilt auch für die geringen Unterschiede, die sich bei den transversalen Durchmessern unter den betreffenden Gruppen bemerkbar machen.

Vielfach wird bei der Beschreibung des phthisischen Habitus angeführt, dass schon bei der Besichtigung des Thorax die Länge desselben besonders hervortrete; einen Zahlenbeweis habe ich allerdings nirgends für diese Behauptung gefunden. Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist der phthisische Thorax zwar um 0,51 Ctm. länger als der normale; reducirt man indes die beiden gefundenen Werte im Verhältniß zu 100 Ctm. Körperlänge, so ist der Unterschied nur noch ein ganz unbedeutender. Es beträgt dann nämlich die Länge des Thorax

bei Normalen bei 100 Ctm. Körperlänge = 20,51 Ctm.
„ Phthisikern „ 100 „ „ „ = 20,60 „
mithin bleibt nur eine Differenz von 0,09 Ctm.

Die Ansicht von dem „langen Thorax“ der Phthisiker möchte ich vielmehr als eine „optische Täuschung“ hinstellen. Denn wie aus der Tabelle hervorgeht, ist der Rumpf des normalen Mannes um 1,02 Ctm.

länger, als der des phthisischen; und wenn man die betreffenden Werte 100 Ctm. Körperlänge proportional setzt, so ergibt sich, dass der Rumpf eines Phthisikers um 0,95 Ctm., also ca. 1 Ctm. schon auf 100 Ctm. Körperlänge kürzer ist. Die notwendige Folge hiervon ist, dass bei normaler Thoraxlänge die Darmbeinschaufeln dem Rippenbogen mehr genähert sind. So ist also das Verhältnis zwischen Thorax und Abdomen zu Gunsten des ersteren geändert, und dies Missverhältniss tritt noch um so mehr hervor, als der Thorax in Folge des Schwundes des Fettpolsters und der Muskulatur schmaler und damit länger erscheint, als er in Wirklichkeit ist. Man könnte demnach nur von einem „relativ“ langen Thorax der Phthisiker sprechen.

Was die Länge des Sternums betrifft, so findet dasselbe, was soeben über die Thoraxlänge gesagt ist, auch hier wieder Anwendung.

Die oft angegebene Bemerkung von dem „langen Hals“ der Phthisiker kann ich nach meinen Befunden nicht bestätigen; ich glaube daher, dass auch diese Wahrnehmung nur „ein trügerischer Schein“ ist. In Folge der, mit dem Fortschreiten der Krankheit einhergehenden, allgemeinen Abmagerung werden die Supraclaviculargruben tiefer, der Umfang des Halses wird geringer, und es scheint daher derselbe länger.

Bei den Herzkranken und Apoplektikern macht sich jedoch schon im Vergleich mit den Normalen ein wesentlicher Unterschied bemerkbar; nämlich bei den Männern ein Minus von 1,28 Ctm. und bei den Frauen von 0,87 Ctm.; ein Befund, der der allgemeinen Annahme, dass Personen mit einem sogenannten „apoplektischen Habitus“ einen kurzen dicken Hals haben entspricht.

Bei dem einen Apoplektiker war der Hals 15 Ctm. lang und 40 Ctm. im Umfange, bei einer Körperlänge von 162 Ctm.

Die hauptsächlichsten Unterschiede also, die sich zwischen Normalen und Phthisikern fanden, waren, um die Befunde noch einmal kurz zu recapituliren, folgende:

1. Die Phthisiker sind im Allgemeinen länger als die normalen Menschen,
2. Die Form des phthisischen Thorax zeigt sich:
 - a. in der Verkürzung des oberen Perimeters,
 - b. in der Verlängerung des unteren Perimeters,
 - c. in der Verkürzung des oberen sagittalen Durchmessers.
3. Der Rumpf des Phthisikers ist bei normaler Thoraxlänge kürzer als der des normalen.

Es fragt sich nun, was man von diesen Befunden zu halten hat. Die Abnahme des oberen Perimeter ist, wie ich glaube zum Teil ein Produkt der Tuberculose, resp. eine Folge der allgemeinen Abmagerung, zum Teil ist sie jedoch meines Erachtens als primäre Bildungsanomalie der knöchernen Thoraxwandung zu betrachten. Ein strikter Beweis lässt sich für diese Behauptung allerdings nicht erbringen, indes stütze ich mich darauf, dass verschiedene Autoren nachgewiesen haben, dass eine Verkürzung des sagittalen Durchmessers bei Personen, die später an Lungentuberculose zu Grunde gingen, schon manchmal dann sich fand, als durch physikalische Untersuchungsmethoden sich noch keine pathologische Veränderung der Lunge diagnosticiren liess. Wäre die Verkürzung dieses Durchmessers das Zeichen einer Compression des obern Thoraxabschnittes, wie vielfach angenommen wird, so müsste bei der elliptischen Form dieses Teiles der transversale Durchmesser notwendiger Weise ver-

längert sein, was jedoch, wie die Tabelle zeigt, nicht der Fall ist. Mithin halte ich die Veränderung am oberen Thoraxabschnitt für eine „allgemeine Verengerung“ dieses Teiles. — Wäre dies ein Produkt der Tuberculose, so müsste sich dieselbe doch auch an Tieren experimental hervorbringen lassen, was jedoch noch Niemandem gelungen ist.

Die Zunahme des untern Perimeters trotz der Abmagerung ist bei der Elasticität der Rippen einfach eine physiologische Folgeerscheinung der Einschnürung des obern Thoraxabschnittes. Wahrscheinlich ist es jedoch, dass auch noch andere Momente hierbei mitwirken mögen, wie eine vergrösserte Leber, vicariiren des Emphysem der untern Lungenlappen, eine alte Pleuritis etc. —

Da also der untere Perimeter für den oberen vicariirend einzutreten scheint, so wird der Thorax an Rauminhalt nichts eingebüsst haben.

Was schliesslich noch die geringere Länge des Rumpfes bei grösserer Körperlänge betrifft, so darf man vielleicht aus dieser Asymmetrie im Aufbau des Körpers auf eine allgemeine mangelhafte Entwicklung des ganzen Körpers und besonders der Bauchorgane schliessen. Eine gewisse Kleinheit der Bauchhöhle anzunehmen, dazu hat man um so mehr Recht, als wie erwiesen ist, die Phthisiker im Allgemeinen sehr voluminöse Lungen haben, was, zumal bei Verengerung des obern Thoraxtheiles notwendiger Weise die Bauchhöhle verkleinern muss. Welche physiologischen Folgeerscheinungen sich bei einer mangelhaften Entwicklung der Bauchorgane bemerkbar machen würden, darüber bedarf es wohl keiner weiteren Worte.

Wenn auch die meisten Autoren zugeben, dass sich die geschilderten Veränderungen am Thorax vieler Tuberkulöser finden, so sind sie doch sehr geteilter

Ansicht darüber, ob diese Erscheinungen die Ursache oder die Folgen der tuberkulösen Erkrankung sind. So erklärt Hasse (Spec. path. Anat. Leipzig 1836) einfach alle morphologischen Veränderungen am Thorax für Produkte der Tuberculose. Cohnheim (7) spricht sich darüber folgendermassen aus:

Will Jemand die ungleiche Widerstandsfähigkeit gegen die Ausbreitung des Virus als einen Ausfluss der Constitution des Individuums ansehen, so habe ich nichts dawider; nur dagegen möchte ich Einspruch erheben, diese Constitution etwa mit dem zusammen zu werfen, was man gewöhnlich unter »phthisischem Habitus« versteht; denn dieser sogenannte »phthisische Habitus« hat nichts mit der Empfänglichkeit für die Tuberculose zu thun, sondern er ist das Produkt der Krankheit; die Leute mit phthisischem Habitus sind nicht in hervorragender Weise für die Tuberculose disponiert, sondern sie sind bereits tuberkulös. Und zwar handelt es sich bei ihnen um eine sehr früh erworbene oder — und das ist das weitaus häufigere — ererbte Tuberculose.«

Dieses schroffe Urteil sucht Lichtheim zwar etwas abzuschwächen, indem er sagt:

»Cohnheim's Widerspruch ist augenscheinlich viel weniger gegen das gerichtet, was wir heute mit dem Worte Disposition bezeichnen, als vielmehr entstanden unter dem Einfluss der Gefahr, welche der ganzen Infectionslehre drohte durch Aufstellung dieses Begriffes. Der Begriff der Disposition ist älter als die Lehre von der tuberkulösen Infection; in ihr sah man vor Villemin die eigentliche Ursache der Krankheit und gegen diese tuberkulöse Disposition, die bewirkte, dass eine Pneumonie, eine Pleuritis, eine Bronchitis zur Tuberculose führen konnte, wendet Cohnheim seine schneidigen Waffen.«

Hierzu bemerkt nun Brehmer (1) (pag. 138):

»Ist denn nun aber wirklich der Begriff der Disposition und damit die Wichtigkeit der richtigen Beurteilung des »phthisischen Habitus«, diesem Prototyp der eventuellen tuberculösen Disposition, seit Entdeckung des Tuberkelbacillus ein anderer geworden? In früherer Zeit, d. h. vor Villemin-Cohnheim hat man also gesagt, dieser tuberculöse, dieser phthisische Habitus bewirkt, dass eine Pneumonie ect. bei dem betreffenden Menschen zur Tuberkulose führen kann und wird. Und heutzutage sagt man, diese Disposition, dieser phthisische Habitus bedingt, dass sich die Tuberkelbacillen in den betreffenden Menschen einnisten, sich vermehren und so die Tuberkulose erzeugen werden. In beiden Zeiten hatten die Aerzte dieselbe Anschauung über den phthisischen Habitus, nemlich dass er für seinen Träger bedingt, leichter an der Schwindsucht, resp. Tuberkulose zu erkranken und zu sterben, als andere Menschen, in der früheren Zeit ohne und in der Neuzeit mit Einschlebung der Tuberkelbacillen. Cohnheim's Scharfblick hat nach meiner Ansicht sehr richtig erkannt, dass sich die ganze Lehre, ob Infection, ob Disposition um den phthisischen Habitus drehen wird. Denn entwickelt er sich nur bei Individuen, deren Eltern Phthisiker waren, dann ist er nur als Produkt der Tuberkulose zu betrachten, mögen wir immerhin noch nicht demonstrieren können, wie dies geschieht. Freilich dann werden auch unsere therapeutischen Hoffnungen sehr herabgestimmt werden. Denn wir würden nicht wissen, wie wir diese morphologische Entwicklung verhüten können. Gelingt es jedoch der klinischen Medicin nachzuweisen, dass der phthisische Habitus sich unabhängig von der Phthisis, resp. Tuberkulose bei Mitgliedern ganz gesunder Familien entwickelt, gelingt es ferner nachzuweisen, dass

und unter welchen Bedingungen die morphologischen Eigenheiten desselben bei Tieren willkürlich gezüchtet werden können, dann ist der Beweis geliefert, dass die Disposition, beruhend auf morphologischen Eigenheiten, von der Tuberkulose unabhängig sich entwickelt und dass die ihn auszeichnenden morphologischen Eigenschaften die natürliche Entwicklung der Tuberkulose begünstigen.«

Auf dem Wege der klinischen Beobachtung glaubt nun Brehmer den Beweis geliefert zu haben, dass dieser phthisische Habitus sich auch bei Mitgliedern ganz gesunder Familien unabhängig von der Tuberkulose entwickelt. Da nun solche Personen später an Lungentuberkulose zu Grunde gingen, so folgert er natürlich mit Recht daraus, dass bei ihnen der phthisische Habitus das zur Erkrankung disponierende Moment war. Was nun wieder die Ursache dieser morphologischen Veränderung sein mag, das müssen noch fernere Untersuchungen ergeben.

Die Möglichkeit der Lungentuberkulose ohne jedes primäre Leiden der Brustwand bei vollkommen normaler Form derselben — sieht man doch auch einen »Homo quadratus«, einen Athleten von der Krankheit dahin gerafft werden — hat viele an jedem Zusammenhang zwischen Thoraxwand und Lunge zweifeln lassen. So gibt Engel (9) zwar zu, dass sich bei Phthisikern ein flacher Thorax finde und dass möglicher Weise die Beengung des Raumes die Disposition zur Krankheit bedinge; indes fährt er fort:

»Ich schlage eine Raumbeengung überhaupt in keinem Falle für gering an und am wenigsten bei den Lungen, aber die Frage ist offenbar zuerst zu erledigen, ob bei der beschriebenen Thoraxform die räumliche Ausdehnung der Lungen überhaupt beeinträchtigt werde; wir wissen nichts davon, wahrscheinlich ist's, dass eine

Beeinträchtigung nicht stattfinde. Was die Lunge in diesem Fall vielleicht an Breite und Tiefe einbüsst, kann sie an Länge gewinnen, und damit stimmt auch das Resultat der Messungen überein, soweit hier Messungen überhaupt vorgenommen werden können, dass der Thorax bei allen den lungenstüchtig Disponirten (bei ausgesprochener Phthise ist es anders) an Länge das oft reichlich ersetzt, was er an den andern Dimensionen etwa eingebüsst hat. Ja würden sich beim schmalen Thorax wirklich die Erscheinungen der Raumbeengung zeigen, so wäre die Anlage zu Lungenkrankheiten überhaupt nicht wohl in Abrede zu stellen, wenn gleich die Anlage zur Tuberkulose damit nicht im geringsten erwiesen wäre; aber das abwechselnde Spiel der Lungenausdehnung und Zusammenziehung geht auch bei dieser Thoraxform von statten und der Unterschied zwischen diesen Funktionen ist kaum als geringer anzuschlagen, denn bei derjenigen Thoraxform, die man die kräftige nennt. Nicht das Volum, sondern die Grösse der luftberührten Fläche dürfte es sein, welche hier bei der Berücksichtigung gestörter Raumverhältnisse überhaupt in Betracht kommt, und dass diese trotz geringem Volumen der Lunge dennoch ebenso gross, wo nicht grösser sein könne, diess dürfte kein Physiologe in Abrede stellen wollen. Wo die Thoraxform (wenn sie je zugegen (?!) nicht das Resultat vorausgegangener Krankheiten ist, bleibt es zweifelhaft, ob wirklich eine Verminderung der luftberührten Fläche zugegen ist. Wenn nun aber eine solche auch vorhanden wäre, oder theoretisch angenommen würde, kommt doch noch ein anderer Umstand in Betracht. Das Lungengewicht verträgt wie jedes andere Organ, wie die Leber, die Niere eine bedeutende Flächenverminderung, ohne dass die Athemfunktion dabei wesentlich leidet. Die Natur hat uns mit einem

solchen Aufwande von Mitteln ausgestattet, um den täglich vorkommenden kleineren Störungen zu begegnen, dass eine leichte Beengung des Raumes bei dem Ueberfluss an Fläche, die hier in Betracht kommt, wohl ganz ohne Folgen bleiben wird, wie es auch die tägliche Erfahrung bei Schwangerschaften, Bauchwassersuchten, Herzhypertrophien u. s. w. darthut. Wie daher die angenommene Raumbeengung des Thorax, gesetzt sie wäre vorhanden, in dem einen Falle so bedeutend, in dem andern gar nicht oder wenigstens nicht in der vermeinten Richtung wirken sollte, ist nicht einzusehen. Eine andere Sache wäre es, wenn die Veränderung des Raumes sehr bedeutend oder plötzlich aufgetreten wäre, aber es ist weder das eine noch das andere, sondern Lunge und Thorax sind in innigster Harmonie. Die Lunge kann sich ja mit ihrem Thorax frei ausdehnen und zusammenziehen; sie ist hierbei nicht durch die Thoraxform gehindert. Bei Scoliotischen und Kyphotischen, welche man hier als Beweis anführen dürfte, wie Thoraxformen auf Lungenkrankheiten einwirken, verhält sich die Sache anders. Fürs Erste hat nicht jede Verkrümmung, sondern nur eine Verkrümmung bedeutender Art erfahrungsgemäss Einfluss auf die Funktion der Lunge, ja selbst bei bedeutenden Verkrümmungen finden sich nicht immer Lungenkrankheiten, sodass jedenfalls noch andere Momente berücksichtigt werden müssen. Fürs Andere ist hierbei wirklich eine bedeutende Volumsveränderung der gesamten Lunge; die Thoraxform tritt erst nach der entweder vollendeten Entwicklung der Lunge hinzu und Lunge und Thoraxentwicklung erfolgen daher nicht parallel miteinander, sondern sie stehen im schreiendsten Missverhältnisse; während der Entwicklung des Brustkorbes und seiner Organe schreitet die Entwicklung anderer Theile des Organismus, wie des Kopfes, der Extremitäten u. s. w.

fort, und die Lunge kommt dadurch in ein Missverhältniss zu den andern Theilen des Organismus bei Kyphytischen, Scoliotischen u. s. f., und es ist daher eher begreiflich, dass daraus Krankheiten der Lungen entstehen, als beim sogenannten tuberkulösen Habitus wo dieses schreiende Missverhältniss denn doch nicht besteht; endlich darf nicht vergessen werden, dass bei einer Scoliose nicht sowohl die Form und Raumveränderung es sei, welche in Betracht kommt, sondern dass es überdies noch die Veränderung der Beweglichkeit des Thorax ist, welche eine bedeutende Rolle übernommen zu haben scheint. Die Beweglichkeit des Brustkastens ist namentlich bei Scoliotischen sehr beeinträchtigt und daher die Lunge unter ganz andern Verhältnissen als bei dem lungensüchtigen Habitus; und dieser Umstand scheint von äusserster Wichtigkeit denn gerade an jenen Stellen des scoliotischen Brustkastens, an welchen die Beweglichkeit auf Null herabsinkt, sind die Krankheiten des Lungengewebes, die aus hyperaemischen Zuständen hervorgehen, häufig, an andern dagegen gering oder gar nicht vorhanden. Und trotz dieser bedeutenden Raumbeengung doch keine Tuberculose bei Scoliose und Kyphose, so dass man sogar als Axiom hinstellt, dass Lungentuberculose und Scoliose sich gegenseitig ausschliessen.«

Engel giebt also zu, dass sich vielfach besonders am obern Theile des phthisischen Thorax die geschilderten Veränderungen vorfinden, bestreitet jedoch, dass sie auf das Entstehen der Tuberculose einen begünstigenden Einfluss ausüben.

Zunächst möchte ich mich einmal gegen seine Behauptung wenden, »dass bei der beschriebenen Thoraxform die räumliche Ausdehnung der Lungen überhaupt nicht beeinträchtigt werde.« Es ist zwar recht, dass die Lungen der Phthisiker das, was sie an Breite

und Tiefe einbüßen, an Länge wieder gewinnen, ja Bencke (5) hat sogar nachgewiesen, dass die Phthisiker verhältnissmässig recht grosse Lungen haben, indes stehen doch dieser Behauptung Engel's die Resultate von Hutchinson's (10) Untersuchungen gegenüber. Dieser stellte durch zahlreiche Untersuchungen über die Athmungsleistungen fest, dass einem gesunden Menschen je nach Alter, Geschlecht, Grösse und Körpergewicht ein gewisses Minimum der sogenannten vitalen Athmungscapazität zukomme. Dieses Minimum nun erreichten verschiedene Personen jugendlichen Alters, bei denen sich die oben geschilderten Veränderungen am Thorax vorfanden, nicht, sondern blieben um ein bedeutendes — gegen 600 Ccm. — darunter, und diese Personen, an denen — und das ist sehr wichtig — durch anderweitige physikalische Untersuchungsmethoden noch nichts Krankhaftes gefunden werden konnte, gingen später an Lungentuberculose zu Grunde. Wären diese Veränderungen am Thorax Folgen der Tuberculose, so müsste doch die vorhandene Ausfüllung des Thorax mit 600 Ccm. fester Substanz wohl durch die Percussion nachweisbar gewesen sein. Mithin darf man wohl die Veränderung des Thorax als primäre Bildungsanomalie auffassen, die den eindringenden Tuberkelbacillen die Wege ebnet und ihnen einen günstigen Nährboden schafft, und zwar kommt dies in folgender Weise zu Stande. Im normalen Zustande athmen die Menschen im Typus abdominalis oder costalis inferior, und der Typus costalis superior tritt nur bei angestrengter Athmung in Aktion; somit werden überhaupt die obern Lungentheile weniger ausgedehnt, als die untern Abschnitte. Erfahren nun die Spitzen eine Beeinträchtigung, so ist die Folge eine mangelhafte Ernährung des Parenchyms; die Spitze wird zum locus minoris resistentiae, der in dem Kampf mit den Bacillen unterliegt.

Auf das Verhältnis der Lungentuberculose zur Scoliose und Kyphose werde ich später noch zurückkommen.

Nachdem also bewiesen ist, dass diese Veränderungen am obern Thoraxabschnitt disponierende Momente sind für tuberculöse Lungenerkrankungen, bliebe noch die Frage zu beantworten, „wie kommen diese Veränderungen zu Stande?“ Hutchinson ist auf Grund seiner schon erwähnten Untersuchungen über die vitale Athmungscapazität zu dem Schluss gekommen, dass hauptsächlich eine Schwäche der inspiratorischen Muskeln die Ursache des „paralystischen Thorax“ und somit als Causalmoment für die Phthise zu betrachten sei. (10)

„Der schlanke Hals“, führt Rühle (10) aus, „die vorspringenden Schlüsselbeine, die breiten, vertieften Inter-costalräume, die flügelartig abstehenden Schulterblätter werden durch die Atrophie wichtiger Inspiratoren hervorgebracht, und es bleibt nur das Zwerchfell auch in den Jahren als eigentlicher Inspirator übrig, wo die andern gehörig mitwirken sollen.“

W. A. Freund (11) hält in Folge seiner „Untersuchungen über den Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien“ ein anderes Moment für die Ursache des „paralythischen Thorax“. Bei ihm heisst es:

„Der Thorax ist als ein Korb von elastischen Stäben zu betrachten, deren jeder eine Gleichgewichtslage hat, aus welcher er bei der Inspiration durch den Muskelzug entfernt wird, und in welche er bei der Expiration von selber wieder zurückspringt. Die Federkraft der obern Rippen ist am stärksten, sie wird nach unten hin immer schwächer. Die Eigenschaften der normalen Rippenknorpel gestatten den Rippen die notwendigen Bewegungen, während sie

dieselben zugleich dem Raume und der Zeit nach modificiren; sie ermöglichen eine normale Ausdehnung des Brustkastens und sind somit als die vorzüglichen Regulatoren der In- und Expirationsbewegung zu betrachten. Der erste Rippenknorpel aber ist in seiner Integrität besonders wichtig, weil die erste Rippe normaler Weise sowohl die inspiratorischen als auch die expiratorischen Bewegungen der übrigen Rippen beherrscht und zwar vermittelt des anatomischen Zusammenhanges durch Muskeln und durch das Brustbein.“

Freund hat nun bei vielen Phthisikern, bei denen der Prozess von den Lungenspitzen ausgegangen war, gefunden:

1. eine abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels einer oder beider Seiten, mit nachfolgender, scheidenförmiger Verknöcherung,

2. oft eine abnorme Kürze des 2ten oder 3ten Rippenknorpels,

3. eine scheidenförmige Verknöcherung des ausgewachsenen ersten Rippenknorpels

Diese „primären“ Anomalien der Rippenknorpel hat er — und das ist von grosser Wichtigkeit — in der zeitlichen Entwicklung des Körpers rückwärts bis in die foetale Epoche hinein aufgefunden. Mit Recht erklärt er sie daher als Fehler der ersten Entwicklung.

Des Genaueren weist Freund nun nach, welchen hemmenden Einfluss diese Anomalien auf die obere und mittlere Thoraxpartie in ihrer functionellen Erhebung und Erweiterung ausüben.

„Als Folgen dieser Verknöcherung stellen sich nun andere auffallende Formveränderungen am Brustkasten und später an den übrigen Teilen des Körpers heraus, die starre, unentwickelt bleibende, knöcherne, obere Brustapertur hält alle in unmittelbarem oder nahe

mittelbarem Zusammenhange mit ihr stehenden Weichteile mit nach hinten und unten zurück; da nun die oberflächlichen Knochen, vor allem die Clavikeln stark vorspringen, so erscheint die untere Halsgegend verflacht, mager, eingefallen, mit tieferem Jugulum und der Hals verlängert, und, indem die Clavikeln über ein gezwungen tief liegendes Niveau hinweggehen, so erscheinen allmählich sich immer tiefer aushöhlende Supra- und Infraclaviculargruben. — Die Schultern in ihrem normalen Wachstum scheinen nach vorn und innen vorzuspringen, während doch nur ihre Umgebung sich nicht zu der gehörigen Breite entwickelt hat, um den Anblick zu ebnen. Schliesslich sinken sie bei stärkerer Biegung der Clavikeln, die im Verhältnis zu ihrem Wachstum in einen zu engen Raum gezwängt werden, und bei überhandnehmender Muskelschwäche wirklich mehr nach vorn, wodurch sich die Schulterblätter flügel förmig abheben. — Diese Erscheinungen, welche die vorzüglichsten Zeichen des sogenannten „phthisischen Habitus“ ausmachen, sind an der Brust die notwendigen Folgen der, auf einer sehr niedrigen Entwicklungsstufe stehen gebliebenen und functionsunfähigen, obern Apertur.“ —

In Fällen, wo die offenbar früher erkrankte Spitze durch Schrumpfung und Vernarbung zur Heilung gekommen war, fand Freund die erforderliche Beweglichkeit der ersten Rippe durch eine Pseudarthrose, durch eine Art secundärer Riss- oder Gelenkbildung wieder hergestellt.

„Hat die Tuberculose ihren Gang genommen und grössere Lungenpartien ergriffen, so werden die primitiven Formveränderungen des Brustkastens noch auffallender gemacht und zum Teil neue an ihm geschaffen.“

Hutchinson sowohl wie Freund nehmen also

eine primäre Anomalie von Seiten des Thorax als Ursache für die tuberculose Erkrankung an; bei beiden ist der Thorax in seiner Function gehemmt, was wiederum eine Ernährungsstörung im Lungenparenchym hervorruft und hier den Bacillen einen „locus minoris resistentiae“ schafft.

Von beiden Annahmen erscheinen mir jedoch die von Freund angegebenen Veränderungen an den Rippenknorpeln die primären Erscheinungen zu sein, während ich die Muskelschwäche als etwas Secundäres, als eine Folge derselben ansehen möchte. Denn die Schwäche der Inspiratoren ist wohl nur eine relative zu nennen, indem dieselben den erhöhten Forderungen, welche in Folge der Starrheit der Rippenknorpel an sie gestellt werden, nicht genügen können.

Beide darf man überhaupt wohl, nach meinem Dafürhalten, zu den Erscheinungen rechnen, welche eine Alteration in der Ernährung des Lungenparenchyms zur Folge haben. —

Soll die Function der Lunge, oder fassen wir es allgemein, soll die Thätigkeit der Zelle eine normale sein, so muss ihr auch eine normale Quantität von Ernährungsmaterial zugeführt werden. Da nun das Blut der Zelle die Nährstoffe zuführt und man gefunden hat, dass Störungen in der Ernährung die Ansiedlung der Tuberkelbacillen begünstigen, so liegt die Frage sehr nahe: sollte nicht eine primäre Erkrankung des zuführenden Organes, des Herzens, die Ursache dieser Störungen sein? Wenn mit jeder Herzcontraction dem Körper ein nicht normales, sondern ein zu geringes Quantum an Ernährungsmaterial zugesendet wird, so kann doch natürlich die Ernährung des ganzen Körpers keine normale sein.

Schon den alten Aerzten war der kleine Puls bei

den Phthisikern ein wichtiges Symptom bei der Diagnose; so sagt Jan Clark: (12)

»Der Kreislauf pflegt schwach zu sein, wie auch der weiche Puls und die kalten Glieder bezeugen. Dieser Zustand des Blutsystems bildet, wie ich glaube, ein Element in der tuberculösen Constitution, welches ich selten vermisste, und von dem ich glaube, dass es viele Krankheitserscheinungen erkläre.«

Der erste, der auf diese Anomalien von Seiten des Gefäßsystems bei dem »phthisischen« Habitus näher eingegangen ist, war Rokitansky (13). In seiner Schilderung stellt er »Kleinheit des Herzens neben langen Thoraxräumen, zarten Bau der arteriellen Gefäßwände« als besonders disponierende Momente für die Tuberkelbildung in den Lungen hin.«

Louis (Recherches sur la phthisie p. 58) konnte dies bald bestätigen, denn er sagt: »Unter 12 Fällen (von Phthisis) habe ich nur 3 Mal eine offenbare Volumsvergrößerung des Herzens gefunden, in der bei weitem grössten Anzahl aber war das Herz kleiner und bot kaum die Hälfte (!) oder 2 Drittel des normalen Volumens dar.«

Wie die andern Momente des phthisischen Habitus, so wurde auch dieser Befund wieder angefochten; man sagte, die betreffende Beschaffenheit des Herzens sei nicht die Ursache, sondern die Folge der Schwindsucht; Kleinheit, Welkheit des Herzens sei ein ziemlich häufiger Befund bei der Tuberculose, wie »bei jeder andern Abnehmungskrankheit«, aber wohl als Folgezustand, nicht als Ursache. Man hielt demnach die von Rokitansky angegebene »primäre« Kleinheit des Herzens für Atrophie des Herzens.« (Brehmer) »Wenn auch unzweifelhaft die Schläffheit des Herzens und die fettige Entartung des Herzmuskels das Produkt jeder Abnehmungskrankheit, also auch

der Tuberculose, ist«, so ist es doch gerade das Herz, das am wenigsten bei der allgemeinen Abmagerung abnimmt. Denn Chossat und Voit (14) haben nachgewiesen, dass beim Hunger das Fettgewebe am meisten abnimmt; dann folgen die blutreichen, drüsigen Organe und Muskeln, während sich das Nervensystem und nach Voit auch das Herz auffallenderweise fast intact erhalten.

Diesen Befund konnte Ohlmüller in seiner (15) Arbeit »über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern« bestätigen. Würden das Herz und die Centralorgane proportional dem Schwunde der Muskulatur und der drüsigen Organe an Masse abnehmen, so würde natürlich der exitus letalis viel eher eintreten.

Brehmer (1) sucht den Beweis, dass es sich bei den Phthisikern um »primäre Kleinheit des Herzens« handele, in anderer Weise zu erbringen, indem er sagt:

»Wie müssten die Ventrikel eines normal gewesenen Herzens, dessen Wände dünner, atrophisch geworden sind, beschaffen sein? Die Capacität müsste entschieden etwas grösser als normal sein, und zwar um die Grösse, um welche die innere Fläche der Herzwände atrophiert ist. Die Capacität der Ventrikel ist aber bei der Phthisis ebenfalls vermindert, wie Byst ausdrücklich bemerkt, folglich ist diese Beschaffenheit des Herzens nicht die Folge der Schwindsucht. Denn das wird doch Niemand behaupten, dass die atrophisch gewordenen Muskelfasern des Herzens sich krampfhaft contrahieren und dadurch die Capacität der Ventrikel vermindern könnten! Und doch würde nur dieser Ausgang möglich sein, um auch die Verminderung der Capacität der Ventrikel, wie sie bei Phthisikern mit dem phthisischen Habitus beobachtet wird, als Folge der Atrophie, als Folge der Schwindsucht zu beweisen.«

Rokitansky machte jedoch bei seinen Untersuchungen schon die Bemerkung, dass diese »Kleinheit des Herzens« sich durchaus nicht bei allen Fällen von Lungentuberculose vorfinde, sondern dass diese sich auch bei relativ grossem Herzen entwickle.

Eine häufige Beobachtung bei den Sectionen ist es nun, dass besonders Phthisiker in den höheren Jahren ein grosses Herz haben, so habe ich daher bei meinen statistischen Untersuchungen über die Grössenverhältnisse des Herzens und der grossen Gefässstämme die Phthisiker wieder geordnet nach solchen über resp. unter 30 Jahren. Diese Einteilung zu treffen, wurde ich noch besonders veranlasst durch die Resultate von Thoma's (4) und Beneke's (5) Untersuchungen über das Wachstum des Herzens. Denn nach diesen erfährt das Herz besonders zur Zeit der Pubertät eine bedeutende Volumszunahme, die sogenannte »Pubertätsentwicklung des Herzens« nach Beneke. Findet man nun bei Personen, die gleich nach der Pubertätsentwicklung, also in den 20ger Jahren, an Lungentuberculose gestorben sind, ein kleines Herz, so ist man gewiss berechtigt, diese Anomalie als ein wichtiges, zu tuberculöser Lungenerkrankung disponierendes Moment anzusehen.

Als 4te Gruppe habe ich ausserdem noch »Carcinomatöse« aufgestellt, und zwar deswegen, um zu beweisen, dass verschiedene Anomalien am Herzen der Phthisiker nicht eine Begleiterscheinung des allgemeinen Kräfteverfalls und der Abmagerung sind, sondern als primäre Bildungsanomalien — wenigstens bei den jüngeren Phthisikern — aufzufassen sind.

Als »Normale« habe ich wieder Verunglückte, Selbstmörder und an einer acuten Krankheit Gestorbene aufgeführt, von allen diesen sind jedoch wieder nur die ausgewählt, deren Herz als von »gehöriger« oder

»normaler« Grösse oder höchstens »etwas verbreitert« in den Sectionsprotocollen bezeichnet war.

»Die Methode der Messung, wie sie hier im pathologischen Institut Anwendung findet, ist die von Bizot angegebene, nur mit ganz geringen Modificationen, wie sie von Spatz und Schmidbauer beschrieben sind.« (Reuter. [14])

Die Angabe der einzelnen Autoren über die normalen Grössen und Gewichtsverhältnisse des Herzens sind ziemlich verschieden und zeigen nicht unbeträchtliche Differenzen. Wie weit für das absolute Gewicht des Herzens die gefundenen Normalwerte auseinanderliegen, zeigen folgende Zahlen.

Das Gewicht des normalen Herzens beträgt in Gramm:

	bei Männern	bei Frauen
nach Dieberg.	346	340
„ Blofeld.	346	316
„ Hoffmann.	325	270
„ Reid.	320	260
„ Peacock.	285	265
„ Clendenning.	267	240
„ Sappey.	266	230
„ Lobstein.	260—290	
„ Wulff.	291	
„ Bouillaud.	245	
„ Cruveilhier.	177—234.	

Nach meinen Untersuchungen beträgt das normale Herzgewicht in München für den Mann 340 Gr. und für die Frau 280 Gr., und stimmen diese Angaben ziemlich mit Gocke's (2) überein, der 340 resp. 260 Gr. angibt. Die Mittelwerte, wie sie von Dieberg und Blofeld angegeben werden, erscheinen mir entschieden zu hoch zu sein, zumal für die Frauen. Die Unrichtigkeit der Zahlen, zumal bei Dieberg

beweist schon, wie ich glaube, die geringe Differenz zwischen männlichem und weiblichem Herzen, die von allen andern Autoren als viel bedeutender angegeben wird. Im Allgemeinen findet man auch bei dem »normalen« Münchner ein ziemlich grosses Herz, wofür man, wie Schmidbauer mit Recht hervorhebt, als Hauptursache den enormen Bierconsum annehmen kann. Da nun für gewöhnlich der Mann dem Biergenuss viel fleissiger ergeben ist, als das weibliche Geschlecht, so macht sich zwischen Beiden in dem Herzgewicht eine ziemlich bedeutende Differenz bemerkbar.

Nimmt man die Werte 340 resp. 280 Gr. als normale an, so ist das Herz der jüngeren Phthisiker um ca. 45 Gr. leichter, ein Gewichtsunterschied, den man wohl nicht ganz auf Grund der erwähnten Resultate von Voit's Untersuchungen als eine Begleiterscheinung der allgemeinen Abmagerung ansehen darf. Wäre diese Verminderung des Herzgewichtes ein Produkt der Krankheit, so müsste man doch auch bei andern Abnehmungskrankheiten das Herzgewicht dem Körpergewicht entsprechend reducirt finden, was, wie aus der Tabelle hervorgeht, durchaus nicht der Fall ist. Denn bei den jüngeren Phthisikern und den Carcinomatösen finden wir bei annähernd gleichem Körpergewicht, bei den Männern einen Unterschied von ca. 47 Gr. zu Gunsten der Carcinomatösen; bei den Weibern ist das Verhältniss ein ganz ähnliches, wenn die Differenz auch nicht so gross ist. Bedenkt man nun noch, dass das Herz der Phthisiker in Folge der Schwierigkeit das Blut durch die Lungen zu treiben, meist noch einen geringen Grad von Hypertrophie zeigt, so darf man diese Kleinheit des Herzens bei den jüngeren Phthisikern wohl als eine ursprüngliche, eine primäre ansehen.

Aus diesem Grunde halte ich auch das Verfahren von Thoma und Müller, das Herzgewicht dem Körpergewicht proportional zu setzen, nicht für zulässig, wenn auch diesen Angaben über das sogenannte »relative Herzgewicht« natürlich ein gewisser Wert beizulegen ist.

Bencke vergleicht das Herzgewicht mit der Körperlänge, eine Methode, die von Thoma und Müller aus verschiedenen triftigen Gründen, deren Wiedergabe uns hier zu weit führen würde, als unzulässig bezeichnet wird.

Was die Höhe des Ventrikels betrifft, so muss es zunächst auffallen, dass nicht beide, der rechte und der linke, wie man annehmen sollte, die gleiche Höhe haben, sondern dass der rechte um 0,15 Cm. grösser ist, eine Thatsache, die von den meisten Autoren bestätigt wird.

Wie nun aus der Tabelle hervorgeht, ist in der Ventrikellhöhe zwischen normalen und jüngeren Phthisikern ein ziemlich bedeutender Unterschied, und zwar besonders am rechten Ventrikel der Männer, nämlich von 0,36 Cm. — Die entgegengesetzte Wahrnehmung macht man bei den älteren Phthisikern, nämlich beim rechten Ventrikel der Männer eine Höhenzunahme von 0,37 Cm. Hält man diesen Befund mit dem relativ grossen Herzgewicht zusammen, so muss man sagen, dass die Phthisiker im höheren Alter einen Durchschnitt hypertrophisches Herz haben. Einen Schluss auf die ursprüngliche Grösse des Herzens zu machen, ist natürlich ziemlich gefährlich, indes glaube ich doch Folgendes mit Wahrscheinlichkeit aus den Zahlen schliessen zu können. Die Personen, die im höheren Alter an Lungentuberculose sterben, sind im Allgemeinen recht kräftig gebaut, wie das trotz der Krankheit noch fast »normale« Körpergewicht beweist. Das Herz war ursprünglich

in seiner Grösse wohl normal, jedoch in Folge der Hindernisse im Lungenkreislauf wurde es hypertrophisch wie die Zahlen andeuten. Dieser Hypertrophie neben dem ursprünglich starken Körperbau werden es die Erkrankten wohl zu danken haben, dass sie ein so hohes Alter erreicht haben. Von Seiten des Herzens ist also bei den älteren Phthisikern wohl kein zur Tuberculose disponierendes Moment gegeben.

Hypertrophie des Herzens bei den älteren Phthisikern findet sich auch in den Angaben über die Dicke der Wandung ausgesprochen, jedoch ist es hier nur die Musculatur des rechten Ventrikels, die diesen Befund aufweist. Am linken Ventrikel macht sich ein ziemlicher Schwund derselben bemerkbar, und dieser fällt umsomehr auf, wenn man die Höhe des Ventrikels und, wie wir noch später sehen werden, die Weite der Aorta berücksichtigt. Ob dieser Befund vielleicht als ein disponirendes Moment anzusehen ist, das lasse ich dahin gestellt.

Wie schon angedeutet ist, treten diese abweichenden Erscheinungen bei den Phthisikern besonders am rechten Ventrikel und, wie wir später sehen werden, an der Pulmonalis auf, was umso bemerkenswerter ist, als doch diesem Herzabschnitt speciell die Aufgabe zufällt, für die Ernährung der Lunge zu sorgen. Es ist daher klar, dass, wenn das Herz in seiner Arbeitsleistung unter dem Normalen steht, eine normal grosse Lunge auch nicht gehörig ernährt wird. Diese Ernährungsstörung muss noch umso bedeutender sein, wenn die Lunge eine über die Norm hinausgehende Grösse besitzt. Und in der That hat sich nun gezeigt, dass die Phthisiker im Allgemeinen grosse Lungen haben, wie auch schon bei der Beschreibung des sogenannten »paralythischen Thorax« erwähnt wurde. Beneke (5) hat nun sehr genaue Untersuchungen über die Grösse

der Lungen angestellt, indem er das Volumen derselben nach dem des verdrängten Wassers bestimmte und die gefundenen Grössen mit dem Gewichte des Herzens, das er auf dieselbe Weise gewann, verglich. Bei »gesunden« Personen im reifen Alter fand er als Wert für beide Lungen 1400—1700 Ccm. und das Verhältniss des Herzens zu den Lungen war wie 1 : 5,5 bis 1 : 6,2.

Die Lungen der Phthisiker erwiesen sich bedeutend grösser, nämlich 2100 bis sogar 3070 Ccm., und das Verhältniss des Herzens zur Lunge = 1 : 8,5—1 : 12,0. Das entgegengesetzte Verhältniss fand er bei Carcinomatösen, nämlich relativ kleine Lungen und zwar Grössen von 900—1500 Ccm. und ein Herz-Lungenverhältniss von 1 : 4—1 : 6,0.

Beneke bringt nun des Genauern den Beweis, dass man diese absolut oder relativ zu bedeutende Grösse der Lungen als schon vor Beginn der Erkrankung bestanden betrachten muss. Wenn sich auch nicht in allen Fällen von Lungentuberculose ein derartiges Missverhältniss vorfindet, wie Beneke selber sagt, so kann man doch wohl behaupten, dass es dort, wo es sich findet, die Ansiedlung der Bacillen begünstigen wird. Als Beweis führt Beneke noch an, dass er unter seinen 30 Fällen einige Leichen gehabt habe, deren ganze Körperentwicklung so schön und kräftig gewesen sei, dass man bei ihrem Anblick niemals an Lungentuberculose hätte denken können. Und doch seien die Lungen hochgradig tuberculös erkrankt gewesen. Das Herz sei dabei sogar ganz gut und kräftig gewesen, aber die Lungen volumina seien so gross gewesen, dass zwischen Herz und Lungen ein Verhältniss bestanden habe, wie 1 : 7,6 und 1 : 8,5.

Den Befund, dass Carcinomatöse im Allgemeinen eine kleine Lunge und dabei ein normales Circulations-

system besitzen, kann man auch noch als Beweis dafür anführen, dass das genannte Missverhältnis zwischen Herz und Lunge besonders zur Tuberculose disponiere; denn es gilt als alter Erfahrungssatz, dass Carcinom Tuberculose ausschliesse. Hierbei ist es natürlich nicht das Carcinom, welches die Ansiedlung des Bacillus verhindert, sondern die energische Triebkraft des Herzens, welche leicht ausreicht, die kleine Lunge in den Stand zu setzen, sich der eindringenden Bacillen zu erwehren.

Dass bei kleinen Lungen eine gewisse Immunität gegen Tuberculose besteht, beweist auch die Thatsache, dass bei Kyphotischen und Scoliotischen relativ selten tuberculöse Lungenerkrankungen vorkommen. Hierbei ist es indess nicht das geringe Lungenvolumen allein, das die Immunität schafft, sondern vielmehr das Herz-Lungenverhältniss. Denn es ist ja eine bekannte Thatsache, dass sich bei derartigen Verkrümmungen der Wirbelsäule gewöhnlich eine Hypertrophie des Herzens und besonders des rechten Ventrikels findet, was natürlich für die Lunge zur Folge hat, dass sie besser ernährt und widerstandsfähiger wird.

Rokitansky (13) hat bei seiner Beschreibung des phthisischen Habitus noch angegeben: „zarten Bau der arteriellen Gefässwände,“ ohne jedoch dabei genauer zu sagen, was unter dem „zarten Bau“ zu verstehen sei. Beneke hat darauf zuerst Untersuchungen angestellt über die Weite der grossen, arteriellen Gefässe und dabei folgende Entdeckung gemacht:

„Eine entschieden zu geringe Weite des arteriellen Systems findet sich unter allen beobachteten Krankheitsprocessen am häufigsten bei den phthisischen und tuberculösen Processen. Verhältnissmässig oft kommen ausserdem die auf der unteren Grenze der Norm stehenden Arterienumfänge bei diesen Processen vor. Wo

die Lumina des arteriellen Systems bei diesen Processen zu eng sind, findet sich fast in allen Fällen ein zu kleines Herz, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese beiden anatomischen Missverhältnisse jenen Zustand der Schwäche, der mangelnden Widerstandsfähigkeit und der mangelnden Ernährung bedingen, welche der Entwicklung der phthisischen Processe vorausgehen und sie begleiten, während sie selbst entweder schon angeboren oder durch irgend welche Störungen — namentlich auch von Seiten des Nervensystems — *acquiriert* sein können.“

Bei meinen statistischen Untersuchungen über das Circulationssystem habe ich auch die Umfänge der grossen Gefässe, der Pulmonalis und Aorta zum Gegenstande der Untersuchung gemacht, und nach den Werten, die ich dabei gefunden habe, kann ich die Behauptung Beneke's nicht in ihrer vollen Fassung bestätigen, sondern möchte sie dahin modificiren, dass ich sage: „**Eine entschieden zu geringe Weite der grossen arteriellen Gefässstämme, der Pulmonalis und der Aorta, findet sich durchschnittlich bei solchen Personen, die in den Jahren zwischen der sogenannten Pubertätsentwicklung und der vollkommenen Entwicklung des Körpers an Lungentuberculose zu Grunde gehen.**“ — Bei den in höheren Jahren an Phthisis Gestorbenen zeigt sich dieser Befund nicht oder jedenfalls äusserst selten, vielmehr besitzen bei ihnen die grossen Gefässe eine grössere Weite.

Die physiologischen Folgeerscheinungen der Verengerung des Arteria pulmonalis — denn diese muss doch hauptsächlich in Betracht gezogen werden —, bestehen nach Sée in der Verminderung der Blutzufuhr nach den Lungen, was wiederum die Widerstandsfähigkeit derselben gegen das eindringende Virus herabsetzt. Meines Erachtens ist es jedoch diese Enge

der Pulmonalis nicht allein, welche dies bewirkt, sondern man muss sagen: Die Verminderung der Blutzufuhr nach den Lungen wird bewirkt durch **Enge der Pulmonalis „neben Hypoplasie des Herzens.“** Denn würde der rechte Ventrikel, wie es ja auch in nicht tuberculösen Fällen beobachtet wird, hypertrophisch, so würde er durch verstärkte Thätigkeit dieses Missverhältniss wieder ausgleichen.

Die Weite der Pulmonalis, wie auch der Aorta bei den älteren Phthisikern ist wohl nur eine secundäre Erscheinung und erklärt sich einfach in folgender Weise. Nachdem die Ansiedlung der Bacillen in den Lungen erfolgt und es zur Infiltration des Parenchyms gekommen war, wurde natürlich von dem Herzen in Folge der Schwierigkeit, das Blut durch die Lungen zu treiben, eine grössere Arbeitsleistung verlangt. Das Herz wurde hypertrophisch und dilatirt und hiermit erfolgte ebenfalls eine Erweiterung der Pulmonalis.

Da die gleiche Tendenz zur Hypertrophie des Herzens und zur Erweiterterung der Gefässe auch bei den jüngeren Phthisikern vorgelegen haben muss, so kann man sich denken, dass die noch an der Leiche ausgesprochene Hypoplasie des Herzens und Enge der Gefässe ursprünglich noch viel bedeutender gewesen sein muss.

Auf einen merkwürdigen Befund, für den mir allerdings eine annehmbare Erklärung fehlt, will ich nicht versäumen, noch aufmerksam zu machen, nämlich auf die bedeutende Weite der Aorta bei den Carcinomatösen, eine Thatsache, auf die auch Beneke bereits hingewiesen hat.

Die anatomischen Grundlagen des phthisischen Habitus, um alle Befunde noch einmal wieder zusammenzufassen, bestehen also, und das ist das Resultat meiner Untersuchungen:

1) in einer Verengerung des oberen Thoraxabschnittes, besonders mit Verkürzung des oberen sagittalen Durchmessers,

2) in einer Kleinheit des Herzens neben einer Verengerung der grossen, arteriellen Gefässstämme und besonders der Arteria pulmonalis,

3) in einem Missverhältniss zwischen Herz und Lungenvolumen.

Diese Anomalien finden sich natürlich nicht bei Jedem, dessen Lunge tuberculös erkrankt, sondern man kann nur sagen, sie lassen sich „durchschnittlich“ bei den meisten Phthisikern constatieren. Finden sie sich nicht, so muss man annehmen, dass bei solchen Individuen die Disposition durch andere Einflüsse geschaffen ist. Und wie viel Schädlichkeiten wirken nicht täglich auf den Menschen ein, die imstande sind, den Tuberkelbacillen die Wege zu ebnen und den für ihre Ansiedlung günstigen Nährboden zu schaffen!

Da die geschilderten Anomalien nicht alle durch Vererbung übertragen werden, sondern nach Brehmer auch erworben werden, so wäre die Frage zu beantworten: Was sind die Ursachen für die Bildung dieser anatomischen Veränderungen?“ Die Beantwortung dieser Frage ist um so wichtiger, als sich die Therapie, die doch das Endziel aller medicinischen Forschung ist, darauf richten müsste, diese Schädlichkeiten zu verhüten. Diese Entscheidung ist natürlich keine leichte und kann nur durch langjährige, sorgfältige, klinische Beobachtung, mit Berücksichtigung auch der kleinsten Momente, herbeigeführt werden.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bollinger, sowohl für die Ueberlassung des Materials, als auch für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Tabelle III.

Männer				Frauen			
Phthisiker	Herz- kranke und Apoplek- tiker	Normale		Phthisiker	Herz- kranke	Normale	
163,82	162,54	165,57		154,38	151,08	153,03	
46,4	52,2	41,7		40,25	53,5	45,8	
86,5	90,36	82,78	O	68,8	82,5	71,57	O
83,93	91,13	81,77	M	71,14	83,62	75,57	M
81,0	94,5	81,29	U	67,71	75,91	67,66	U
16,37	16,87	15,27	O	14,35	16,2	15,04	O
19,15	20,50	18,69	M	17,31	18,61	17,66	M
19,0	20,25	18,57	U	17,83	19,7	17,8	U
25,92	27,75	25,58	O	22,4	24,3	22,87	O
26,83	28,46	26,5	M	23,5	25,5	24,5	M
27,83	29,28	27,64	U	23,9	25,35	24,37	U
33,60	33,7	34,12	Länge des Thorax				31,25
20,53	21,25	21,14	Länge des Sternums				17,84
51,16	51	50,14	Länge des Rumpfes				47,44
17	15,72	17,28	Länge des Halses				16,83
17	15	13	Anzahl der Untersuchten				15
							10
							9

Tabelle IV.

	Länge	Gewicht	Alter	Herz- gewicht	Rechter Ventrikel			Linker Ventrikel				
					Höhe	Pulmo- nal- umfang ⁶⁶⁾	Dicke der Muscul.	Höhe	Aorten- umfang ⁶⁶⁾	Dicke der Muscul.	Zahl der Fälle	
Männer	Normale	164,12	53,52	39,44	339,37	9,42	7,5	0,47	9,27	7,14	1,35	40
	Phthisiker im Alter von 20—30 Jahren	166,6	44,4	23,42	278,87	9,06	7,03	0,385	9,03	6,68	1,107	40
	Phthisiker im Alter von mehr als 30 Jahren	165,23	50,47	47,57	338,13	9,85	7,75	0,48	9,35	7,77	1,26	40
	Carcinomatöse	161,08	43	53,35	326,05	9,15	7,4	0,4	8,99	7,25	1,24	40
Weiber	Normale	154,22	50,55	35,05	279	9,10	7,06	0,40	8,23	6,57	1,23	40
	Phthisische im Alter von 18—30 Jahren	155,91	36,06	21,14	235,44	9,03	6,57	0,38	8,12	6,01	1,02	40
	Phthisische im Alter von mehr als 30 Jahren	155,7	36,4	42,57	263,86	9,15	7,428	0,41	8,32	6,68	1,18	40
	Carcinomatöse	152,62	38,25	53,3	262,5	9,0	7,0	0,38	8,10	6,92	1,12	40

Literatur.

1. Brehmer: Die Aetiologie der chron. Lungenschwindsucht. Berlin 1885.
 2. Gocke: Die Gewichte normaler menschl. Organe. Inaug.-Diss. München 1883.
 3. Bollinger: Ueber Zwerg- und Riesenwuchs. Berlin 1885.
 4. Thoma: Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatom. Bestandtheile des menschl. Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig 1882.
 5. Beneke: Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. 1878.
 6. Rüdinger: Topogr. chirurg. Anatomie des Menschen. 1878.
 7. Cohnheim: Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre. 1880.
 8. Lichtheim: II. Congress für innere Medicin.
 9. Engel: Spec. path. Anatomie des Menschen.
 10. Rühle: Die Lungenschwindsucht. (Ziemssens Handbuch.)
 11. Freund: Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien.
 12. Jean Clark: Die Lungenschwindsucht nebst einer Untersuchung über Wesen etc. . . übers. von A. Vetter. 1836.
 13. Rockytsky: Lehrbuch der path. Anatomie. 1858. Bd. I.
 14. Reuter: Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberc. Inaug.-Diss. München. 1884.
 15. Ohlmüller: Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern.
-

